Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin
Direktor: Prof. Dr. G. MAGNUS

Die beiden Köhlerschen Erkrankungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der
Doktorwürde bei der Hohen Medizinischen
Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

EMIL WIDMER
aus Wittenberg
(Malu-Mare in Bessarabien, Rumänien)

Tag der Promotion: 29. September 1936

BERLIN 1936

Neuland-Druck, vorm. Druckerei Studentenwerk, Berlin N 4, Johannisstr. 1

405

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. G. MAGNUS
Referent: Dr. med. habil. F. JAEGER
Korreferent: Prof. Dr. G. MAGNUS

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

An den Knochen des menschlichen Skeletts gibt es eine Reihe von Erkrankungen, über deren Ätiologie und Pathogenese trotz des umfangreichen Schrifttums, das darüber besteht, Abschließendes noch nicht gesagt werden kann. Zu diesen Osteopathien gehören fast alle chronischen, deformierenden, lokalisierten Skeletterkrankungen. Von der großen Zahl der Erklärungsversuche, mit denen man dem Verständnis vom Wesen und der Bedeutung sowie der Entstehungsweise dieser pathologischen Erscheinungen näher zu kommen suchte, hat sich noch keiner unwidersprochen durchgesetzt. Wir wollen das an den nach Alban Köhler benannten Erkrankungen des Os navikulare und metatarsale II und III näher ausführen und unter Berücksichtigung der Literatur zeigen, wie die verschiedenen Ursachen in Wirklichkeit wohl bei der Entstehung der einzelnen Krankheitsbilder mitwirken.

An unserer Klinik wurden im Laufe der letzten zehn Jahre 39 Fälle von röntgenologisch festgestellter Köhlerscher Erkrankung behandelt; vier davon waren Köhler I (zwei Knaben, zwei Mädchen), die übrigen 35 Köhler II. Von den 35 an Köhler II erkrankten Patienten waren 29 weiblichen und 6 männlichen Geschlechts. Doppelseitigkeit des Vorkommens wurde fünfmal verzeichnet. Operiert wurden fünf Fälle von Köhler II. Mit Ausnahme der operierten handelt es sich um poliklinische Fälle, so daß statistisch brauchbare Aufzeichnungen über Anamnese und Befund leider nicht vorliegen. Drei Fälle, von denen brauchbare histologische Präparate vorhanden sind, bringe ich im folgenden. Ferner einen auswärts operierten hübschen Fall von doppelseitigem Köhler I plus linksseitigem Köhler II. Die Krankengeschichten der beiden ersten Fälle sind leider nur kurz und unvollständig. Den Fall Nr. 3 konnte ich selbst untersuchen. Von den histologischen Präparaten kann ich außer der Beschreibung aus technischen Gründen nur Ausschnitte bringen.

Nr. I. Anna G., 17 Jahre alt.

26. 11. 1929. Seit Mai 1929 in Behandlung wegen Schmerzen im linken Vorderfuß. Einlagen und Wickel sind ohne Erfolg. Starke Druckschmerzhaftigkeit des zweiten Metatarsalköpfchens. Druckschmerz bei seitlicher Kompression und bei Stauchung. Rechts keine Beschwerden. Knick-Platt-Spreizfüße beiders.

Röntgenbild: Subchondraler Herd im Köpfchen des II. Metatars. mit teilweisem Einbruch der Gelenkflächen.

3. 12. 1929. Operation. Freilegung des Köpfchens, Einmeißelung des Knochens. Entfernung des weichen Knochens mit scharfem Löffel. Es bleibt nur medial ein Knochenspan übrig, der bis in das Gelenk reicht.

10. 2. 1930. Nur noch selten Schmerzen an der Operationsstelle.

9. 6. 1932. Die Schmerzen haben sich verschlimmert. Das Röntgenbild ergibt eine erhebliche Zacke am lateralen Rande des Köpfchens des II. Metatarsale. Resektion des Köpfchens angeraten.

9. 7. 1932. Operation. Örtliche Betäubung. Die alte Narbe wird exzidiert. Nach Eröffnung des Gelenks zeigt es sich, daß eine Gelenkfläche kaum noch vorhanden ist. Das Köpfchen ist unregelmäßig verbreitert, zerrissen und teilweise von Bindegewebe überwuchert. Resektion des Köpfchens. Schichtweise Verschluß der Operationswunde.

Mikroskopischer Befund vom 11. 12. 1929.

Im Schnitt ist der Gelenküberzug des Metatarsalköpfchens sowie ein Stück des darunter liegenden Metatarsusschaftes samt Periost getroffen.

Von der alten Spongiosa ist überhaupt nichts mehr erhalten. Die unregelmäßigen, großen Markräume sind mit lebhaft wucherndem fibrösem Mark erfüllt. An zahlreichen Stellen kommt es zu homogener Verdichtung der Grundsubstanz, so daß auf diese Weise große Flächen von Osteoid entstehen. Die Keimschicht des Periosts und Metatarsusschaftes ist verdickt. Aus dieser Schicht sieht man bei Vorhandensein zahlreicher Osteoblasten ein Gerüst von jungen, breiten, wenig verkalkten Knochenbälkchen hervorgehen, die nach der Tiefe hin allmählich in die großen aus dem

Mark entstandenen osteoiden Bezirke übergehen. Nur in der Tiefe des Knochens sieht man einen kleinen Bezirk mit alten lamellären Systemen, zwischen die aber unregelmäßig gebauter und ungleichmäßig verkalkter Knochen mosaikartig eingebaut ist, so daß hier, bei Hervortreten der dunkleren Kittlinien, ein Bild entsteht, wie man es sonst in einem älteren Kallus sehen kann.

Histologische Diagnose: Schwund der alten Spongiosa mit starker, vor allem periostaler Knochenneubildung.

Nr. 2. Frieda Sch., 16 Jahre alt.

Klagt über Schmerzen im rechten Fuß, über dem Köpfchen des 2. und 3. Metatarsale. Die Schmerzen sind hauptsächlich beim Auftreten vorhanden. Schwere Knick-Platt-Spreizfüße beiderseits.

Röntgenologisch: Köhlersche Erkrankung am Metatarsale II.

16. 6. 1931. Operation. Örtliche Betäubung. Längsschnitt über dem Grundgelenk der zweiten rechten Zehe. Nach Eröffnung des Gelenkes sieht man eine Knorpelwucherung von der Form einer Apfelsinenscheibe frei im Gelenk liegen. Die Wucherung wird entfernt, das Köpfchen mit dem Meißel abgeschlagen. Die Gelenkkapsel wird vernäht. Hautnaht. Jodseidenverband.

23. 6. 1931. Wunde p.p. geheilt. Schutzverband. Neue Einlagen.

3. 7. 1931. Schmerzen lassen angeblich nicht nach. Neues Röntgenbild: das Köpfchen des Metatarsale II ist voll entfernt.

10. 7. 1931. Geheilt entlassen.

Mikroskopisches Präparat vom 28. 6. 1931.

Im Schnitt liegt der Gelenkknorpel des Metatarsale und ein Stück des darunter liegenden Knochens vor.

Der Gelenkknorpelüberzug ist unversehrt. Gegen den Knochen hin finden sich kleine Auswüchse von jüngerem Knorpel, die teils allmählich, teils aber auch plötzlich in den alten spongiösen Knochen und auch neugebildeten Knochen übergehen. Die Spongiosa des Knochens ist ganz unregelmäßig und wird größtenteils von jungen, vielfach plumpen Knochenbälkchen gebildet, die

kleine Reste von eingeschlossenem, verkalktem Knorpel enthalten. Am Rande dieser Knochenbälkchen gleichmäßige Osteoblastensäume. Die Knochenmarksräume sind ganz unregelmäßig gestaltet und mit zum Teil stark wucherndem, fibrösem Mark erfüllt, in dem sich da und dort noch Reste des Fettmarks befinden. An einigen Stellen finden sich zwischen der Spongiosa größere Reste von Knorpelgeweben, deren Grundsubstanz an einigen Stellen verkalkt. Da, wo diese Knorpelpartien an Knochenbälkchen anstoßen, erfährt die Grundsubstanz eine homogene Verdichtung, die sich mit Eosin hellrosa färbt und allmählich in osteoide Substanz übergeht.

Histologische Diagnose: Lebhafter Knochenumbau mit enchondraler Ossifikation, lebhaftem Knochenanbau durch Osteoblasten, Abbau der alten Spongiosa und Markfibrose.

Unser dritter Fall ist ein typisches Beispiel dafür, daß oft die Frage: Köhlersche Erkrankung oder Fraktur, weder klinisch noch röntgenologisch noch histologisch einwandfrei entschieden werden kann und in dieser Gegenüberstellung wohl auch nicht richtig ist.

Nr. 3. Erwin L., 24 Jahre alt, Bauarbeiter.

Fam. Anamnese: Vater im Kriege gefallen, Mutter gesund. Angeblich keine Erkrankungen in der Familie.

Eigene Anamnese: Als Kind Masern, sonst ist Patient außer einer Angina nie ernstlich krank gewesen.

1935, am 19. 9., erlitt Patient einen Betriebsunfall (zwischen Kanthölzer geraten), bei dem es zu einer erheblichen Überstreckung des rechten Fußes kam. Während zwei Tagen hatte er angeblich starke Schmerzen. Diese gingen in den folgenden Tagen wieder weg. Am 7. 10. 1935 habe er auf dem Rücken des rechten Fußes in Höhe des Köpfchens des zweiten Metatarsale eine spitze Erhebung und kurz darauf eine deutliche Schwellung wahrgenommen. Schlaf, Appetit gut, Stuhlgang regelmäßig.

Status: mittelgroßer Patient in ausreichendem E.- und K.Z., Muskulatur gut entwickelt. Schleimhäute und Haut gut durchblutet. Keine Exantheme. Am Kopf keine Narben. Am Hals

hinten links befindet sich eine ca. 3 cm lange, reizlose Narbe, die angeblich von einer Drüsenoperation herrührt. Augen o. B., Nase und Ohren, soweit sichtbar, o. B. Mund: leichte Rötung des Rachens. Zunge nicht belegt. Tonsillen o. B. Gebiß nicht versorgt, besonders der Unterkiefer ist stark defekt. Thorax hebt sich auf beiden Seiten gleichmäßig bei der Atmung. Normales Atemgeräusch und normaler Klopfschall über beiden Lungen. Herz: Grenzen nicht vergrößert, Töne rein und regelmäßig. Das untere Ende des Sternums ist nach Art einer Trichterbrust deutlich eingezogen. Abdomen: Bauch weich, Milz und Leber ohne krankhaften Befund. Reflexe lebhaft. Zentralnervensystem o. B. Extremitäten o. B. bis auf den rechten Fuß: über dem Köpfchen des zweiten Metatarsale dorsal findet sich eine deutlich schmerzhafte, etwa kleinkirschgroße Anschwellung von weicher Konsistenz. Keine Zeichen einer Entzündung. Die Bewegung in den unteren Fußgelenken sind schmerzhaft und zeigen eine geringe Bewegungseinschränkung.

23. 10. 1935. Operation. In L.A. 5 cm langer Hautschnitt über dem Köpfchen des Metatarsale II rechts. Beiseitedrängung der Sehnen. Isolierung und Exartikulation des Grundgelenks. Resektion der distalen Hälfte des Metatarsus und proximalen Hälfte der Grundphalanx. Fixation des Gelenks in toto. Einige Situationsnähte, Hautnähte, Verband.

13. 11. 1935. In Heilung entlassen. Reizlos verheilte Wunde, die von der Operation herrührt. Es besteht noch ein wenig Druckschmerz bei Druck von der Fußsohle her. Man fühlt eine Diastase von Fingerbreite an der Stelle des herausgenommenen Grundgelenks und der resezierten Knochen. Patient erhält Einlagen.

Histologischer Befund. Sagittalschnitt durch das Metatarsusköpfchen und das proximale Stück der Grundphalanx zeigt eine richtige Abgrenzung des Gelenkknorpelüberzuges sowie einen richtigen Bau der Spongiosa der Grundphalanx.

Im Metatarsus sind die kortikalen Schichten ebenfalls gewöhnlich gebaut. Die Spongiosabälkchen zeigen die gewöhnliche Dicke und Anordnung. Im Zentrum sind die einzelnen Balken des spongiösen Knochengerüsts erheblich verdickt. Innerhalb der einzelnen Knochenbälkchen sieht man eine übermäßig deutliche Zeichnung

der Kittlinien. Dabei erscheint in der schwachen Vergrößerung der Knochen hier aus einzelnen kleineren Knochenstücken zusammengesetzt wie ein Mosaik. Innerhalb dieser Mosaikstruktur sieht man Reste der alten konzentrischen, lamellären Schichtung. Jedoch sind diese Lamellensysteme unvollständig und an zahlreichen Stellen durch den obenerwähnten mosaikähnlichen Aufbau des Knochens unterbrochen. Während in den äußeren Schichten überall Fettmark in den Knochenmarksräumen vorhanden ist, findet sich im Zentrum ein rundlicher größerer Markraum, der mit fibrösem Mark ausgefüllt ist. Jedoch sieht man nirgendwo An- oder Abbau des Knochens. Nekrosen des Knochens fehlen.

Histologische Diagnose: Zentraler alter Umbau des Knochens mit fleckiger Markfibrose.

Unser vierter Fall ist deshalb mitteilenswert, weil er ein seltenes Zusammentreffen von Köhlerscher Erkrankung des Os naviculare beider Füße mit Köhlerscher Erkrankung des Os metatarsale II darstellt.

Nr. 4. Anneliese N., 19 Jahre alt, Hausmädchen.

Als Kind Masern. Seit dem 14. Lebensjahre Schmerzen im rechten und linken Fuß. Ein vorhergehendes Trauma wird nicht angegeben. Zuerst traten die Schmerzen nur beim Gehen auf. Aber allmählich sind sie auch in der Ruhe vorhanden. Besonders die rechte Ferse und das Fußgewölbe sind beim Auftreten schmerzhaft. Behandlung seit einem halben Jahre mit Leichteinlagen. Seit drei bis vier Wochen nehmen die Beschwerden zu.

Befund 8. 1. 1935: Kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet. Die Pupillenreaktion ist intakt. Das Gebiß ist gut, zum Teil repariert. Tonsillen sind klein. Der Thorax ist gut gewölbt. Herz und Lungen sowie das Abdomen sind ohne krankhaften Befund. Reflexe normal auslösbar. Zentralnervensystem o. B. Der rechte Fuß legt sich stark nach innen um. Die Ferse ist verkürzt. Das Gewölbe ist unvollständig durchgedrückt. Der Vorderfuß zeigt Valgusstellung. Vorn und lateral über dem

Talocruralgelenk befindet sich eine schmerzempfindliche Schwellung. Das linke Fußgewölbe ist abgeflacht. Die Zehen sind stark gespreizt. Der Gang ist unsicher und schmerzhaft. Zehengang ist unmöglich.

15. 1. 1935. Operation in Rectidon-Äthernarkose und Blutleere. Hautschnitt von der Spitze des Os naviculare fast quer über den Fußrücken. Subperiostale Freilegung des Kahnbeins und der angrenzenden Gelenkflächen. Nun wird, nachdem die Arterien und die Sehnen vorsichtig beiseitegenommen sind, mit einem breiten flachen Meißel die arthrotische, schwer veränderte Gelenkfläche zwischen Kahnbein und den drei Keilbeinen reseziert, und zwar so, daß fußsohlenabwärts mehr weggenommen wird als fußrückenwärts. Durch eine rechtwinklig zum ersten Schnitt gelegte zweite Inzision wird Kopf und Hals des Sprungbeines freigelegt. Im Talocruralgelenk findet sich ein breiter, freier Gelenkkörper. Die Gelenkflächen sind außerordentlich sklerotisch verhärtet und arthrotisch gewuchert, so daß der Knochen kaum mit der Knochenzange angeknabbert werden kann. Die ganze sklerotische Gelenkfläche von Talus und Navikulare wird resiziert, ebenso der breit ausladende und nach medial herausragende Teil des Kahnbeins. Die Fußstellung danach und die Gewölbebildung ist gut. Die verlängerte Sehne des Tibialis anticus wird gerafft, die Wunde durch Schichtnaht geschlossen. Durch einen kleinen, lateral von der Wunde gelegten Schnitt wird der lateral hervorragende Teil des Kahnbeins abgemeißelt und ein Redressionsgipsverband angelegt.

Von dem resezierten Teil des Kahnbeins sind leider keine histologischen Befunde vorhanden.

Nachuntersuchung am 29. 7. 1935. Die Wunde ist verheilt. Der Fuß befindet sich in überkorrigierter Stellung. Die Patientin trägt Einlagen und eine Außenhebelschiene. Über dem Metakarpo-Phalangealgelenk besteht angeblich keine besondere Druckschmerzhaftigkeit. Der Gang ist immer noch schmerzhaft und ermüdend. Man wird deshalb wohl von einer Operation der anderen Seite absehen.

Das Röntgenbild zeigt typische Veränderungen, wie sie schon von Alban Köhler in seiner ersten Veröffentlichung beschrieben wurden, und wie sie für die Diagnose der Krankheit notwendig sind. Das Naviculare ist verkleinert, besonders stark verschmälert. Statt der normalerweise vorhandenen konkav-konvexen Form hat das Naviculare hier eine bikonkave Gestalt. Die Gelenkspalten sind hier links deutlich verbreitert, rechts verschwommen und stellenweise verschattet. Eine Strukturzeichnung ist nicht zu erkennen. Man hat den Eindruck, „als ob es zusammengedrückt sei". Der Schatten ist stark verdichtet und läßt auf vermehrten Kalkgehalt schließen. Die unklaren, zackigen Grenzen können von arthrotischen Wucherungen herrühren, was durch den Operationsbefund bestätigt wird. Das Röntgenbild zeigt die Aufnahme des rechten Fußes von der dorsalen Seite. Ein Vergleich mit der Aufnahme des anderen Fußes zeigt die Veränderungen am Metatarsale II, die als Zustand nach Köhlerscher Erkrankung dieses Knochens zu deuten sind. Es ist im Vergleich zum Metatarsale III deutlich verkürzt. Die Kortikalis des Schaftes ist beträchtlich verdickt. Das ganze Metatarsale erscheint dadurch leicht aufgetrieben. Die Gelenkfläche zwischen Köpfchen und Phalangen ist leicht abgeflacht, zeigt aber nicht die in diesem Stadium sonst regelmäßig vorhandenen Eindellungen. Die laterale Begrenzung ist unscharf. Die Knochenstruktur des Köpfchens zeigt keine sicheren pathologischen Veränderungen. Wir können diesen Zustand als das von Meyer so genannte dritte Stadium der Köhlerschen Erkrankung ansehen. Er unterscheidet im ganzen Verlauf der Erkrankung des Metatarsale II drei Stadien.

1. Beginn, der sich durch subchondrale Strukturveränderungen, Aufhellungszonen, abwechselnd mit Verdichtungen, kennzeichnet. Das 2. fortgeschrittene Stadium zeigt Verbreiterung und Abflachung des Köpfchens, Impressionen der Kopfkappe, Verbreiterung des Gelenkspaltes.

Das 3. Stadium stellt den stationären Zustand dar. Nach Meyer ist er charakterisiert durch Randwulstungen, freie Gelenkkörper, Veränderungen an der Basis der Grundphalanx. Die Verdickung des Schaftes führt er nicht an. Andere Autoren (Axhausen, Altschul) weisen aber regelmäßig darauf hin. In

den von mir daraufhin durchgesehenen Fällen unserer Klinik ist sie häufig auch vorhanden. Und es besteht deshalb kein Zweifel, daß das vorliegende Bild auch eine abgelaufene Köhlersche Erkrankung darstellt. Wie ist es nun zu diesem Zustand gekommen? Sowohl Axhausen als auch Altschul nehmen beide eine Entzündung als Ursache der Schaftverdickung an. Nach Axhausen soll es eine seröse Entzündung der Knochenhaut sein, entstanden durch fortgeleitete, wenig virulente Bakterien aus dem Epiphysenknorpel. Er sieht das Wesen der Köhlerschen Erkrankung in einer blanden, embolischen Nekrose, entstanden durch embolischen Verschluß, der zugehörigen epiphysären Endarterien, durch mykotische Brocken tuberkulöser oder pyogener Natur, wobei die wenig virulenten Bakterien nicht angehen oder von den Schutzkräften des Körpers überwunden werden. Die embolische Nekrose in der Köpfchenepiphyse der Metatarsalia ist danach nicht die Ursache der Erkrankung, sondern die Folge anderweitiger pathologischer Vorgänge: nämlich der Zirkulationsstörung. Axhausen lehnt das von anderer Seite (Kappis) beschuldigte Trauma als Ursache ab und führt als Begründung die Anamnese, Röntgenbefunde und histologische Befunde seiner Fälle an. Daß aber fortgesetzte leichte Traumatisation begünstigend bei der Entstehung des Krankheitsbildes dazukommt, ist damit nicht ausgeschlossen. Altschul glaubt von seinen Fällen, daß es sich um eine Drucknekrose der Epiphyse handelt. Durch Änderung der statischen Verhältnisse wird das Köpfchen des zweiten Metatarsale einem erhöhten Druck ausgesetzt. Die Epiphyse nekrotisiert und bricht schließlich ein. Darauf kommt es zu regeneratorischen Prozessen vom metaphysären Periost aus, wodurch ein Umbau der Epiphyse zustande kommt. Die Wucherung des metaphysären Periosts breitet sich auch diaphysenwärts fort und führt zur Verdickung des Schaftes. Die Möglichkeit einer konstitutionellen Schwäche des Knochensystems läßt Altschul offen.

Cahen-Brach weist auf die Schwielenbildung unter dem Köpfchen des zweiten Metatarsale hin, welche beweisend für die starke Belastung des darüberliegenden Köpfchens ist. Dem Trauma weist er eine sekundäre Rolle zu, denn der histologische Befund lasse sich nur sehr schwer primär traumatisch erklären. Er fand

in seinem Präparat eine keilförmige Nekrose, welche auf embolisch-mykotische Ernährungsstörungen im Sinne Axhausens hinzuweisen scheint.

Reinberg wendet sich gegen die Annahme einer konstitutionellen Bedingtheit der Köhlerschen Erkrankung. Es sei nicht einzusehen, warum von den biologisch gleichwertigen zehn Metatarsalia immer nur das zweite erkranke, wenn die sonstigen Bedingungen für alle gleich seien. Es muß noch irgendeine Ursache dazukommen, die in den anatomischen oder funktionellen Verhältnissen des betreffenden Knochens selbst liegt, und durch die er sich von den übrigen sonst gleichwertigen Knochen unterscheidet. Reinberg weist in diesem Zusammenhang auf die relative Länge des Metatarsale II hin, wodurch dieses bei der Abrollung des Fußes einer stärkeren Belastung ausgesetzt ist als die übrigen Knochen, besonders wenn der Fuß parallel zur Gehrichtung steht. Normalerwese steht ja der Fuß etwas nach außen, und die Hauptbelastung fällt dabei auf den Großzehenstrahl. Steht nun der Fuß etwas nach innen gedreht, so verteilt die Hauptlast sich auf den zweiten, manchmal sogar auf den dritten Strahl. Dadurch wird dieser einer beständigen Traumatisation ausgesetzt, wodurch es zu einer aseptischen Nekrose kommen soll. Die meistenteils vorhandene Impressionsfraktur entsteht bei Anwesenheit der aseptischen Nekrose auch durch die gewöhnliche Belastung. Axhausen teilt allerdings einen Fall von Totalnekrose des Köpfchens mit, wobei dieses vollkommen unversehrt war.

Demgegenüber betonen Rößner und Weil, daß die Impressionsfraktur nicht die Folge der aseptischen Nekrose sein kann, und zwar aus folgenden Überlegungen: Neumann und Hueck führen aus, daß Hämatoidin unter Einwirkung des absterbenden Hämosiderin unter Einwirkung des lebenden Gewebes entstehe. Die Anwesenheit eines hämosiderinhaltigen Hämatoms in der Epiphysennekrose beweise also, daß die veranlassende Fraktur am Anfang der Nekrose stehen muß. Sie fanden ein solches Hämatom in ihrem Präparat. Sie nehmen als Ursache der Nekrose auch Zirkulationsstörungen an. Diese entstehen durch venöse Stase der eine venöse Stauung vorausgeht. Die venöse Stauung veranlaßt

hämorrhagische Infarzierung des Markgewebes und Oedem. Dadurch kann es zu reaktiver Wucherung der Knochenhaut des Schaftes und zu Verdickung desselben kommen. Auch Axhausen führt besondere anatomische Verhältnisse an den Metatarsalia zur Erhärtung seiner Theorie an. Das die Epiphyse des Metatarsale II versorgende Gefäß stellt eine direkte Fortsetzung der Arteria dorsalis pedis dar, und es ist deshalb verständlich, daß embolische Bröckel besonders leicht da hineingeschwemmt werden. Der wichtigste Einwand gegen diese Begründung Axhausens findet sich bei Liek. Er weist darauf hin, daß die Arteria dorsalis pedis ja auch die große Zehe versorge und diese niemals in dieser Art erkranke. Und wenn das Metatarsale II durch die anatomische Lage seiner Blutgefäße für blande Embolien so begünstigt sei, erscheine es doch unwahrscheinlich, daß infektiöse Embolien sich so selten dahinein verirrten. Eine andere Ursache der Zirkulationsstörung in den ernährenden Gefäßen gibt Payr an. Durch die hohen Absätze an den Schuhen der Damen, die ja das Hauptkontingent an Köhlerschen Erkrankungen liefern, kommt es zu einer besonders starken Belastung des Vorderfußes. Die Phalangen werden in ihren Grundgelenken hyperextendiert. Das führt zu einer Spannung der Kapsel auf der Volarseite und zu einer Abklemmung der ernährenden Gefäße.

Schließlich ist noch die Meinung vertreten worden (von Fromme, und Krabbel schließt sich ihm an), es handle sich bei der Köhlerschen Erkrankung um eine Erscheinungsform der Spätrachitis. Aber das ist ein Krankheitsbegriff mit ganz bestimmten histologischen und anatomischen Veränderungen, die in dieser bestimmten Ausprägung sich bei keinem der mitgeteilten Fälle von Köhler finden, auch bei Fromme selbst nicht. Köhler selbst lehnt Rachitis auch ab und desgleichen die meisten anderen Autoren.

Es bleiben zum Schluß noch einige selten angeführte Erklärungsversuche zu erwähnen. Die besonders von Kappis und Lange vertretene Frakturentheorie wurde schon oben näher bezeichnet. Sie ist ebenso wie die anderen: Fettembolie (Rieger), endokrin bedingte Epiphysenerweichung (Liek), Ostitis fibrosa (Klett) nur als Gelegenheitsursache einiger seltenen Fälle zu be-

trachten. Die häufigste Ursache, durch welche die Erscheinungsformen der Köhlerschen Erkrankung bedingt sind, bleibt die aseptische Nekrose mit reaktiven Wucherungen in der Umgebung und anschließender Regeneration. Für die aseptische Nekrose eine einheitliche Ätiologie zu suchen, ist müßig. Sie kann wie so viele physiologischen und pathologischen Vorgänge durch verschiedene Ursachen bedingt sein: chronische Traumatisation (Reinberg), übermäßiger Druck (Altschul), Ernährungsstörungen durch embolisch-mykotische Verstopfung (Axhausen) oder Abklemmung der Gefäße (Payr). Ob noch ein konstitutionelles Moment hinzukommt, mag dahingestellt bleiben. Solange dieses Moment nicht durch irgendwelche anatomischen, funktionellen oder physikalisch-chemischen Tatsachen zu erfassen ist, kann man weder sein Fehlen noch sein Vorhandensein beweisen. Die Annahme einer konstitutionell bedingten Systemerkrankung ist, wie so häufig, eine Flucht in den Glauben dort, wo uns das Wissen mangelt. Es ist sicher fruchtbarer, von einer lokalen Disposition zu sprechen und diese im einzelnen Fall an den anatomischen, funktionellen oder sonstigen Gegebenheiten herauszustellen.

Und nun die Erkrankung der Navikularia. In bezug darauf weist unser Fall einige bemerkenswerte Besonderheiten auf. 1. Das Alter der Patientin (16 Jahre). 2. Beidseitigkeit des Vorkommens. 3. Gleichzeitige Erkrankung des linken Metatarsale II. Bei den bis jetzt in der Literatur beschriebenen Fällen von Köhler I handelt es sich immer um Kinder zwischen dem 3. und 13. Lebensjahr, meistens zwischen dem 5. bis 9. Drei Viertel der Patienten sind Knaben. Doppelseitigkeit des Vorkommens ist selten beobachtet. G. Schmidt teilt einen Fall von Köhlerscher Erkrankung des Navikulare beider Füße mit, in Verbindung mit pluriglandulärer Insuffizienz und mit Pes adductus. Er faßt die Insuffizienz des Naviculare als Ursache des Pes adductus auf. Ein Fall von gleichzeitigem Vorkommen der Köhlerschen Erkrankung des Naviculare und Metatarsale II ist mir in der Literatur nicht begegnet. Das relativ späte Auftreten der Erkrankung in unserem Falle nimmt den pathogenetischen Erklärungsversuchen Sauers ihre Wahrscheinlichkeit. Danach sollen die Erscheinungen am Naviculare das Resultat einer Wachstumsbeeinflussung

zweier unter Umständen dreier issolierter Knochenkernanlagen sein. Aber dann müßten die Symptome der Erkrankung doch mit abgeschlossener Entwicklung des Navikulare, also spätestens mit dem 12. Lebensjahr auftreten. Und auch häufiger müßte die Erkrankung sein; denn zwei oder drei Knochenkernanlagen werden in der Entwicklung des Navikulare von vielen Anatomen angegeben. Auch Weil (Sonntag, Nieden) glaubt, daß es sich um eine Art Entwicklungsstörung, Ossifikationsstörung, handelt. Er berichtet über einen Fall, wobei er das exstirpierte Navikulare histologisch untersuchen konnte. Makroskopisch war das Aussehen des Knochens normal. Die Gelenkflächen gegen Talus und Cuneiformia waren glatt und zeigten keine Besonderheiten. Das Knorpelgewebe war auch mikroskopisch ohne pathologischen Befund, desgleichen das spongiöse Knochengewebe. Irgend welche Anhaltspunkte für eine Entzündung fanden sich nicht. Der ganze Befund spricht also nicht gerade für die Annahme einer aseptischen Nekrose. In dem von Weil mitgeteilten Fall von Köhlerscher Erkrankung in Verbindung mit Pes adductus congenitus, nimmt er sowohl für den Pes adductus als auch für die Köhlersche Erkrankung eine in der Gegend der Cuneiformia und des Navikulare einsetzende Druckwirkung als Ursache an. Ein stärkerer Druck führt zu der ausgesprochenen Deformität des Pes adductus, ein geringerer Druck bewirkt die Ossifikationsstörung in dem im Knorpelgewebe annähernd normal gebildetem Skelett des Navikulare. Die einzige Ursache kann das nicht sein, denn die größere Hälfte zeigt völlig normal gebildetes Fußgewölbe.

Andrerseits gibt es so viele Hohlfüße, Plattfüße und dergl. mit normal gebildetem Navikulare. Die Annahme, daß es sich bei Köhler I um eine Fraktur des Navikulare handelt (Kappis, Stumme) ist beim Vergleich der Röntgenbilder mit denen einer tatsächlichen Fraktur durch Kompression des Navikulare recht naheliegend. Dagegen spricht die Doppelseitigkeit des Vorkommens und die Anamnese, die nur ausnahmsweise ein vorangehendes Trauma verzeichnen kann. Die Möglichkeit einer Kompressionsfraktur ist bei der besonderen anatomischen Stellung des Navikulare recht groß. Es bildet ja gewissermaßen den Schlußstein des ersten Strahls des Fußgewölbes, welcher die Hauptlast trägt. Beim

Sprung auf den plantar flektierten Fuß kann das Navikulare so einer unter Umständen recht heftigen Stauchung ausgesetzt sein. Diese starke Beanspruchung könnte das mechanische Moment bilden von dem W. Müller spricht. Er meint, daß beim zustande kommen des typischen Bildes der Köhlerschen Erkrankung zwei Momente eine ausschlaggebende Rolle spielen: 1. eine Resistenzverminderung des Knochens, die durch mancherlei Ursachen bedingt sein kann und 2. ein unverhältnismäßig starker Druck, durch den die Verdichtung und Verschmälerung des Knochens zustande käme. Die Resistenzverminderung sieht er in seinem Falle durch die dort vorhandene Lues congenita bedingt. Die starke Belastung des Navikulare wirkt nicht als einmaliges Trauma, sondern als fortgesetzter Beanspruchungsinsult. Man könnte sich die Wirkung so denken, daß durch die dauernde mechanische Irritation Gefäßschädigungen gesetzt werden, die Zirkulationsstörungen bedingen und schließlich zu einer aseptischen Nekrose führen, wie das vom Metatarsale II gilt. Diese Annahme vertritt auch Mau. Er weist ferner darauf hin, daß auch kongenitale Gefäßanomalien oder embolisch mykotische Verstopfungen im Sinne Axhausens die aseptische Nekrose verursachen können.

In diesem Zusammenhang ist auch der umfassende Erklärungsversuch W. Blocks zu erwähnen. Er vertritt den Standpunkt, daß eigentlich immer chemische und physikalische Momente beim Zustandekommen der von ihm als „unspezifische Spongiosaerkrankungen" zusammengefaßten Knochenerkrankungen ursächlich zu beschuldigen sind. Bald überwiegen mehr die chemischen, bald mehr die physikalischen Faktoren. Physikalische Faktoren können unter Umständen die chemischen Substanzveränderungen der Spongiosastruktur vorbereiten durch mechanische Störung der Ernährung. Meist aber wird es sich bei der Entwicklung der Krankheitsbilder schon um durch allgemein gestörten Knochenstoffwechsel veränderte Spongiosa handeln, die dadurch weich und abnorm reaktionsfähig gegenüber physikalischen Momenten gemacht ist. Er weist darauf hin, daß bereits Schade es ausgesprochen hat, daß durch geringe Abweichungen im kolloidphysikalischen Verhalten der Knochen mechanisch insuffizient gemacht und so durch kleinste Ursachen stärkste Deformierung an

Knochen und Gelenken entwickelt werden können. Ein Kennzeichen der chemischen Komponente bei den unspezifischen Spongiosaerkrankungen möchte er darin erblicken, daß der Wasserreichtum der erkrankten Knochenabschnitte sich auf Kosten der anorganischen Substanz bemerkbar macht. Als Grundlage dieser chemischen Substanzveränderungen nimmt er teils allgemeine, teils lokale Stoffwechselstörungen in dem erkrankten Knochen an und will diese endokrin, nervös, toxisch, alimentär bedingt sehen. Die physikalische Komponente stellt er dar als einmaliges oder wiederholtes Trauma, Dauertraumen, eventuell statische oder dynamische oder Arbeitsüberlastung. Aber diese Dauertraumen dürften sich im allgemeinen wohl nur bei bereits verändertem chemischen Verhalten der Knochensubstanz so auswirken können, daß sie bleibende Folgen hinterlassen im Sinne unserer Erkrankungen. Mit Henschen könnte man sich das vielleicht so vorstellen, daß Störungen im Kolloidstoffwechsel möglicherweise die Grundlage für durch Zug entstandene Krankheiten bilden, während durch die Störung des Stoffwechsels der Kristalloide die durch Druckwirkung bedingten Veränderungen entstehen.
Die Erscheinungen der Köhlerschen Erkrankung sowohl am Metatarsale als auch am Naviculare sind Symptome von Zirkulations- bzw. Stoffwechselstörungen, die zu Umbauvorgängen am Knochen oder zu aseptischen Nekrosen und deren Folgen führen.

In unserem dritten Falle ist das vorangehende Trauma als die Ursache der Zirkulationsstörung anzusehen. In unserem vierten Falle spricht besonders der Befund am resezierten Naviculare mit den freien Gelenkkörpern und den gewucherten und verhärteten Gelenkflächen für Zirkulationsstörungen bzw. Reparationsprozessen nach aseptischen Nekrosen. Die Tatsache, daß die Zirkulationsstörung an drei Stellen auftritt spricht dafür, daß den statischen Druckverhältnissen eine ganz besondere Bedeutung zukommt. Denn diese sind bei beiden Navicularia dieselben und im Metatarsale II recht ähnlich.

Zusammenfassung:

Es werden drei Fälle von Köhlerscher Erkrankung des Metatarsale II mit den histologischen Befunden und den Röntgenbildern vom letzten Fall mitgeteilt; ferner ein Fall von Köhlerscher Erkrankung des Navikulare beider Füße mit gleichzeitiger Erkrankung des Metatarsale II.

An Hand der Literatur werden die Erklärungsmöglichkeiten dieser Erkrankung skizziert und der Meinung Ausdruck gegeben, daß es sich bei den beiden Köhlerschen Erkrankungen um Symptome von Zirkulationsstörungen bzw. Stoffwechselstörungen handelt, die zu gestörten Umbauvorgängen am Knochen und Knorpel führen. Aseptische Nekrosen und deren Folgen sind nicht immer vorhanden. Bei der Entstehung der Zirkulationsstörungen spielen mechanisch-funktionelle Momente und die Gefäßversorgung der betreffenden Knochen eine wichtige Rolle.

Für die Überlassung der Arbeit danke ich Herrn Dr. med. habil. F. Jäger. Krankengeschichte und Röntgenbilder zu Fall 4 überließ mir freundlicherweise Herr Dr. Domrich. Auch ihm meinen herzlichen Dank!

In Anbetracht der hohen Druckkosten wurden die Bilder mit Erlaubnis des Referenten weggelassen.

LITERATURVERZEICHNIS.

ALTSCHUL: Die Köhlersche Erkrankung des II. Metatarsus. Med. Klinik 1924.

AXHAUSEN: Die Aetiologie der Köhlerschen Erkrankung der Metatarsalköpfchen. Bruns Beiträge Bd. 125, S. 451.

„ Die Köhlersche Erkrankung der Metatarso-phalangealgelenke. Med. Klinik 1923.

„ Der anatomische Krankheitsablauf bei der Köhlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen und der Perthes'schen Krankheit des Hüftkopfes. Archiv f. kl. Chir. Bd. 124, 1923.

BERGMANN, E.: Theoretisches, klinisches und Experimentelles zur Frage der aseptischen Knochenerkrankungen.. Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 206.

BLOCK, W.: Zur Pathogenese der unspezifischen Spongiosaerkrankung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 144.

BRAGARD: Beitrag zur Malakopathie der Metatarsalköpfchen. Ztschr. f. orth. Chir. 1925, Bd. 46.

BURKHARDT, H.: Neue deutsche Chirurgie, Bd. 52.

CAHEN-BRACH: Zur Aetiologie der Köhlerschen Metatarsalerkrankung. Archiv f. klin. Chir. Bd. 124.

CONTARGYRIS, Ath.: Die Köhlersche Krankheit u. Tbc. Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 62 S. 330.

DIETRICH, H.: Endstadien der Köhlerschen Affektion des kindlichen Navikulare pedis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 175, 1933.

DITTRICH und KLAUS: Beitrag zur Köhlerschen Metatarsalerkrankung. Arch. f. orth. u. Unfallchir. Bd. 24, 1927.

GARDEMIN, H.: Die Epiphysenekrose der Mittelfußknochenköpfchen. Arch. f. orth. Chir. Bd. 31, 1932.

GRAZIANSKY: Ein histologisch verfolgter Fall des Morbus A. Köhler I. Fortschritte auf dem Gebiet d. Röstr. Bd. 46.

HENSCHEN, C.: Arch. f. kl. Chir. Bd. 173, S. 219.

„ Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 236, S. 485.

HOHMANN: Fuß und Bein. 2. Aufl.

HÜHNE: Histologische Befunde der sogenannten Lunatum-Malacie u. der 2. K.-Erkrankung. Bruns Beitr. Bd. 129, 1924, Bd. 132.

KAPPIS: Die Ursache der Köhlerschen Kr. an den Köpfchen der Mittelfußknochen. Bruns Beiträge 1923, Bd. 129.
KÖHLER, A.: Über eine häufige, bisher scheinbar unbekannte Erkrankung kindlicher Knochen. M. med. Wschr. Bd. 55.
„ Bericht über die 4. Tagg. der d. Röges. 1908.
„ Grenzen des Normalen u. Anfänge des Pathol. 5. Aufl.
LANG, F. J.: Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Osteochondritis, etc. Zbl. f. Chir. 1931, Bd. 58.
LIEK, E.: Über Epiphysenerweichung im Wachstumsalter. Arch. f. kl. Chir. 1922.
MEYER, M.: Über die Erkrankung des Os metatarsale II. Bruns Beitr. 1924.
MÜLLER, W.: Köhlersche Erkr. des Os nav. mit gleichzeitigem Schwund des Hüftkopfs bei Lues congenita. Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 201.
NIEDEN: Zur Aetiologie der K.Erkr. am Kahnbein des Fußes. Dtsch. Ztsch. f. Chir. Bd. 203/204.
ROSTOCK, P.: Osteopathia patellae. Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 217, S. 406.
SAUER: Zur Pathog. der K.Erkrankung des Os navic. tarsi. Fortschr. Geb. der Röntgstr. Bd. 40.
SONNTAG: Über die K.Krankheit am Nav. des Kindes. Ztschr. f. Röntgenologie. 1925, Nr. 4.
„ Beiträge zur K.Krankheit am Os nav. bei Kindern. Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 163, 1922.
„ Über die K.Krankheit bei Kindern. Fortschr. der Med. 1934. Jg. 38.
STUMME: Kompressionsfr. des Knochenkerns des Os navik. Fortschr. Geb. Röntgenstr. Bd. 16.
WALTER, H.: Über die nichtspezifischen Knochenerkrankungen. Zentralblatt f. Chir. 1930, S. 2181.
WEIL: Über den Pes adductus congenitus u. die K.Erkrankung. Berl. klin. Woschr. 1921.
„ Beitrag zur Kenntnis der von A. Köhler beschriebenen Erkrankung des 2. Metatarso-phalangealgelenk. Fortschr. Geb. Röntgstr. 1921/22. Bd. 28.
„ Über die Beziehungen der Osteochondritis def. juv. coxae und der A. Köhlerschen Erkrankung. Bruns Beiträge Bd. 122.

Lebenslauf.

Ich, Emil Widmer, wurde geboren am 8. Mai 1912 zu Wittenberg (Malu-Mare), einer deutschen Kolonie in Beßarabien. Mein Vater ist Kolonist, Bauer und Tischler. Die Volksschule besuchte ich in meinem Heimatsdorf, anschließend das deutsche Knabengymnasium zu Tarutino (Beßarabien). Das Bakkalaureat bestand ich im Sommer 1930 in Cetatea-Alba. Im Herbst 1930 ging ich auf die Universität nach Tübingen. Dort machte ich auch das Physikum. Im Sommer-Sem. 1933 studierte ich in Kiel. Die restlichen Semester verbrachte ich an der Universität Berlin. Das medizinische Staatsexamen beendete ich im August 1935 in Berlin. Nach beendigter Ausbildung will ich mich in meiner engeren Heimat in Beßarabien als Arzt betätigen.